



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Tesis para obtener el grado de Especialista en Cardiología presenta:

DRA. DIANA ROMERO ZERTUCHE

EFFECTO DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA SOBRE PARÁMETROS CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA CRÓNICA.

TUTORES.

M. EN C. EDUARDO ALMEIDA GUTIERREZ
Cardiólogo - Ecocardiografista
Coordinador de Programa Médico
Coordinación de Investigación en Salud, IMSS.
5627 6900 Ext. 21230
almeida_90210@yahoo.com.mx

M. EN C. ALICIA CONTRERAS RODRÍGUEZ
Cardiólogo - Ecocardiografista
Médico Adscrito
Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI
5627 6900 Ext. 22068
ali_conrod@hotmail.com

México. Distrito Federal, a 30 de Julio de 2013.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA SIGLO XXI**

DR. MOISÉS CALDERÓN ABBO

Director General
Profesor titular Del Curso de Cardiología
UMAE, Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional siglo XXI

DR. JESÚS SALVADOR VALENCIA SÁNCHEZ

Director de Educación e Investigación en salud
UMAE, Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional siglo XXI

M. EN C. EDUARDO ALMEIDA GUTIÉRREZ

Cardiólogo - Ecocardiografista
Coordinador de Programa
Coordinación de Investigación en Salud, IMSS

M. EN C. ALICIA CONTRERAS RODRÍGUEZ

Cardiólogo - Ecocardiografista
Médico Adscrito
Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI

ÍNDICE.

Antecedentes	5
Justificación	18
Preguntas de investigación	19
Hipótesis	20
Objetivos	21
Pacientes y métodos	22
Diseño del estudio	23
Definición de variables	24
Descripción general del estudio	28
Análisis estadístico	36
Consideraciones éticas	37
Cronograma de actividades	39
Resultados	40
Discusión	44
Conclusiones	46
Anexos	48
Bibliografía	52

RESUMEN.

ANTECEDENTES:

La cardiopatía isquémica es una causa importante de mortalidad, localizándose en el segundo puesto de las causas de muerte en nuestro país. No es solamente el evento agudo lo que actualmente preocupa a los médicos y las instituciones, sino las complicaciones en el paciente que ha sobrevivido un infarto. La insuficiencia mitral isquémica, puede tener una presentación aguda, con necesidad de intervención urgente y en muchos casos desenlace fatal; o bien con un comportamiento crónico que deteriora la clase funcional y puede llevar a la muerte al paciente. La rehabilitación cardiaca es importante en la mejoría de los sujetos con cardiopatía isquémica, y no existen estudios en México u otras poblaciones que demuestren el efecto de la rehabilitación cardiaca en pacientes portadores de insuficiencia mitral isquémica.

OBJETIVO:

Determinar el efecto sobre la evolución clínica y las variables ecocardiográficas de los pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica sometidos a rehabilitación.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Es un estudio cuasiexperimental, prospectivo, prolectivo. Se estudiaron 31 pacientes, mayores de 18 años, con diagnóstico de infarto antiguo de cualquier localización y evidencia ecocardiográfica (cualitativa y cuantitativa) de insuficiencia mitral de origen isquémico. Se hizo una evaluación clínica y ecocardiográfica inicial, y se dió un programa de rehabilitación tras el cual se hizo una nueva evaluación clínica y ecocardiográfica (variables cualitativas y cuantitativas de insuficiencia mitral) al término del mismo.

Análisis Estadístico: Se resumieren las variables cualitativas con tendencia central y dispersión de acuerdo a su distribución, y las variables cualitativas a través de frecuencia relativa. El análisis bivariado se hizo contrastando las variables cualitativas con McNemar y las cuantitativas con t de student para grupos pareados (o su alternativa no paramétrica). Se hizo análisis de regresión logística para ajustar de acuerdo a las variables potencialmente confusoras.

RECURSOS E INFRAESTRUCTURA. Los recursos usados son los habituales para los pacientes que se atienden en el hospital. No se utilizaron más recursos de los usados en la atención de este grupo de sujetos. Todo el estudio se desarrollo en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

EXPERIENCIA DEL GRUPO. La experiencia del grupo clínico es amplia, con el personal médico de los tres pisos de hospitalización y gabinetes por lo que esto no representa adversidad en la validez interna del estudio.

El tiempo en que se llevo a cabo el estudio fueron seis meses.

ANTECEDENTES

El siglo XX supuso un incremento sin precedentes en la esperanza de vida así como una modificación radical de las causas de enfermedad y muerte a nivel mundial. Antes de 1900, las enfermedades infecciosas y la desnutrición eran las causas más frecuentes de muerte. En cambio, actualmente, las enfermedades cardiovasculares representan el 30% de la mortalidad mundial con una distribución del 40% en países del primer mundo y 28% en los países en vías de desarrollo. La mayor longevidad y los efectos del cambio del estilo de vida (tabaquismo y dietas ricas en grasas) se han combinado para hacer que las enfermedades cardiovasculares sean las principales causas de morbimortalidad en la mayor parte del mundo. ⁽¹⁾

Aproximadamente el 85% de los habitantes del planeta viven en países en vías de desarrollo; mientras que en los países del primer mundo en el 2001 ocurrieron 3 millones de muertes por enfermedad cardiovascular, en el resto del mundo la cifra de fallecidos fue de 13 millones. ⁽²⁾

México no es una excepción. Según el INEGI en su última actualización del 2010 acerca de causas de defunción, las enfermedades del corazón provocaron 105,104 muertes en ese año, de las cuales 70,888 fueron de causa isquémica. ⁽³⁾

Como está ocurriendo en otros lugares del planeta en nuestro país hay una transición epidemiológica que nos ha llevado a aumentar nuestra esperanza de vida actualmente hasta los 76 años, ⁽³⁾ y esta cifra por supuesto representa un éxito a nuestros sistemas de salud, mismo éxito que se ve abatido por las causas de defunción mas prevalentes e incidentes, como el caso de la cardiopatía isquémica, ya que a pesar de los adelantos en el diagnostico y tratamiento de esta enfermedad, aun hay un número importante de pacientes que fallecen por un infarto agudo del miocardio o a consecuencia de las complicaciones de este. ⁽³⁾

Dentro de las complicaciones agudas y crónicas del infarto del miocardio, la insuficiencia mitral es una de las más severas; cuando se presenta de manera aguda, y se determina que ésta es severa, la indicación quirúrgica es de clase I según las recomendaciones internacionales ⁽⁴⁾; sin embargo en muchas ocasiones la insuficiencia mitral es moderada o leve lo cual no tiene bien normada la conducta terapéutica a seguir y dependerá en gran parte de la evolución del paciente, así como de la comorbilidad que a su vez induce mayor riesgo en los procedimientos invasivos. De tal forma,

que en la práctica clínica de la cardiología, por las razones expuestas previamente, existen pacientes con insuficiencia mitral de grado leve-moderado (e incluso algunos de grado severo) que reciben solamente tratamiento médico (no intervencionista ni quirúrgico), y ésta patología, que frecuentemente acompaña al infarto agudo al miocardio de forma aguda y como complicación crónica, ha demostrado ser un predictor de mal pronóstico al estar presente.

Es necesario aclarar los posibles estados fisiopatológicos de la insuficiencia mitral en el contexto de un paciente isquémico, porque no es el fin de este trabajo enfocarnos a la insuficiencia mitral aguda, frecuentemente producida por ruptura de músculos papilares y casi siempre con un desenlace fatal para el paciente.

La fisiopatología de esta entidad ha sido ampliamente estudiada y controvertida. Phillips, De Pascuale y Burch ⁽⁵⁾, en 1968, denominaron el síndrome del músculo papilar, tras estudiar mediante autopsias pacientes con infarto agudo del miocardio y datos clínicos de insuficiencia mitral, logrando relacionar la disfunción del músculo papilar como causa de la insuficiencia mitral. Sin embargo hoy en día sabemos que no es solo la disfunción del músculo papilar la involucrada en la fisiopatología.

En 1979 Owaga et al., gracias a la ecocardiografía bidimensional, demuestran la restricción en el movimiento de las valvas de la mitral, denominando a este fenómeno “cierre incompleto de la valva mitral”. Godley, et al asociaron este “cierre incompleto” con discinesia inferior, postulando el incremento de la fuerzas de anclaje.

Pierard y Carabello ⁽⁶⁾, publican en el 2010 dos mecanismos de la insuficiencia mitral en el contexto isquémico: la reducción de las fuerzas de cierre que incluyen 1) la disminución en la contractilidad del ventrículo izquierdo, contracción anular sistólica alterada, disminución de la sincronía entre los dos músculos papilares y disincronía global, especialmente los segmentos basales, y 2) las alteraciones en las fuerzas de anclaje. Siendo el ejemplo más frecuente de estas últimas el infarto inferior, que provoca remodelación y distorsión contribuyendo al desplazamiento del músculo papilar posterior hacia los segmentos apical, posterior y lateral, resultando en una posición más apical de las valvas y su punto de coaptación, con la característica deformación de la valva anterior descrita como “signo de la gaviota”. El proceso anómalo de anclamiento produce una forma de

tienda entre el plano anular y la valva desplazada, en el caso del infarto inferior esta área es asimétrica, mientras que en los casos donde la dilatación del ventrículo izquierdo es más global y ambos músculos papilares están desplazados el área de la tienda es mas simétrica, esta situación habitualmente ocurre en pacientes con un infarto previo anterior.

Lancellotti et al ⁽⁷⁾, también en el 2010, participaron en las recomendaciones ecocardiográficas para las insuficiencias valvulares, destacando que la insuficiencia mitral funcional denota una alteración de las valvas en el contexto de disfunción ventricular resultado de la isquemia o la cardiomiopatía. Esto por una falta de equilibrio entre las fuerzas de anclaje (dilatación anular, dilatación ventricular, desplazamiento de los músculos papilares, esfericidad) y las fuerzas de cierre (disminución de la contractilidad, disincronía global del ventrículo, disincronía de músculos papilares, contracción sistólica anular alterada).⁽⁸⁾ Figura 1.

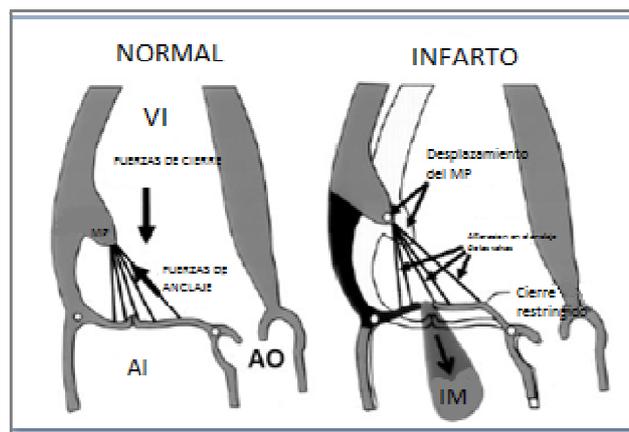


FIGURA No 1. Mecanismos de insuficiencia mitral isquémica. VI, ventrículo izquierdo. MP, músculo papilar. AI, aurícula izquierda. AO, aorta. IM, insuficiencia mitral (adaptado de Liel-Cohen, et al., 2000)⁽⁹⁾

La consecuencia clínica de la insuficiencia mitral isquémica dependerá de diversos factores: la severidad de esta, la fuerza del chorro regurgitante, lo agudo de la presentación y la capacidad de dilatación de la aurícula izquierda. El volumen de la insuficiencia contribuye en un círculo vicioso de mayor remodelación del ventrículo izquierdo, que lleva a mayor insuficiencia y esta a su vez, a una dilatación mas ominosa, este círculo vicioso provoca que la geometría ventricular adquiera una forma esférica, y este cambio conformacional provoca el incremento en el estrés de la pared

ventricular, la consecuencia es el aumento de la presión a nivel de la aurícula izquierda y la hipertensión arterial pulmonar.⁽¹⁰⁾

El diagnóstico clínico de la etiología de ésta entidad no es sencillo, ya que el soplo generado por la insuficiencia mitral en este contexto puede estar disminuido o alterado por la disfunción ventricular y el cambio de geometría, además no existen características propias del soplo que lo diferencien de otras causas de insuficiencia mitral, por lo que el diagnóstico es usualmente obtenido por ecocardiografía Doppler y color.

Para el diagnóstico y clasificación de esta entidad existen mediciones ecocardiográficas cualitativas y cuantitativas, que se mencionaran en los párrafos siguientes, haciendo énfasis en sus ventajas y desventajas.⁽¹¹⁾

CUALITATIVAS:

Doppler-color: La ecocardiografía doppler y color permite evaluar la aceleración del flujo en sístole a través de la válvula mitral, la dirección del flujo ayuda a localizar la zona de la válvula en la que se origina la regurgitación. El tamaño del chorro guarda relación con la severidad de la regurgitación en función de la longitud del chorro en la aurícula izquierda o la proporción del área de la aurícula izquierda que es ocupada por chorro de regurgitación en una vista de 4 cámaras. (tabla 1).

No debe olvidarse que estas mediciones dependen de múltiples variables como la frecuencia cardíaca, precarga, post-carga, viscosidad de la sangre, y el tamaño y/o distensibilidad de las cámaras receptoras y por un último un factor que desempeña un papel básico para establecer una adecuada cuantificación de las características espaciales del jet es el efecto Coanda.

Su utilidad radica en ser el método de diagnóstico más sensible y específico para detectar la presencia de insuficiencia mitral, evaluar su origen y tener un primer acercamiento a su severidad. Asimismo una medida útil obtenida por doppler continuo en la cuantificación de la insuficiencia mitral es la velocidad de entrada en ausencia de estenosis mitral, el incremento del flujo transmitral que ocurre en la insuficiencia mitral puede detectarse como velocidades de alto flujo durante el llenado diastólico temprano (un incremento en la velocidad de la onda E). Una velocidad pico de la onda E mayor a 1.5m/s en ausencia de estenosis mitral sugiere insuficiencia mitral severa en presencia de función sistólica >50%. Por lo anterior las guías sugieren no solo

basar el estudio de la insuficiencia mitral en medidas cualitativas, si no agregar a la evaluación métodos de tipo cuantitativos.

CUANTITATIVOS:

a) Vena contracta.

Es la zona más estrecha del chorro regurgitante y se localiza en posición inmediatamente auricular al orificio mitral.

Asume que el orificio siempre es circular, circunstancia que se presenta casi siempre en la insuficiencia mitral de etiología orgánica, no así en la insuficiencia mitral funcional, en donde aparece a lo largo de la línea de coaptación y no siempre es circular.

Su anchura se relaciona directamente con el tamaño del orificio regurgitante. (Tabla 1)

b) Área de isoconvergencia proximal. (PISA)

Diversos estudios han demostrado que el tamaño del jet proximal al orificio podría ser un método alternativo para valorar la insuficiencia mitral. Estos estudios sugieren que la anchura del inicio del jet, correspondiente a la vena contracta, se puede correlacionar más directamente con la severidad de ella.

Se basa en 2 supuestos:

- Existe aceleración simétrica del flujo en todos los ángulos hacia el orificio regurgitante de manera que se forman capas hemisféricas concéntricas.
- Según el principio de conservación de masa todo el volumen que pase a través de la zona de isoconvergencia proximal también pasara por el orificio regurgitante

Con este método puede obtenerse las siguientes mediciones.

- Flujo máximo regurgitante (ml/s) = $2\pi (r)^2$ (vel de aliasing).
- Orificio regurgitante efectivo (ORE) = Flujo max/ V max de la reg mitral.
- Volumen regurgitante (VR) = ORE/ ITV mitral

El método es independiente de la presión en la cámara receptora, la excentricidad de la regurgitación y los cambios en la velocidad de la sangre.

La forma hemiesférica no siempre se encuentra en jets excéntricos, múltiples, válvulas calcificadas y orificios regurgitantes elípticos. El radio PISA cambia durante la sístole, es más largo al inicio de la sístole que al final, por lo que idealmente debe medirse en meso sístole.

Es un método que no depende de precarga, post-carga y frecuencia cardiaca por lo que su utilidad es mayor para cuantificar la severidad de la insuficiencia.

En la insuficiencia mitral de etiología isquémica un ORE mayor a 20mm^2 y un volumen regurgitante mayor a 30ml identifica a los pacientes con mal pronóstico y alto riesgo de eventos cardiovascular. ⁽¹¹⁾

La principal ventaja de este método es el no ser afectado por el gradiente de presión existente entre las cámaras, así como ser independiente de la interacción del chorro con las paredes auriculares, y por tanto de si el jet es central o de pared.

c) *Cuantificación volumétrica. (Fracción de regurgitación mitral) (FR)*

Evaluación detallada de la insuficiencia mitral que estima el volumen que pasa a través de la válvula mitral (que es la suma del flujo regurgitante y del flujo sistólico anterógrado normal) y el flujo anterógrado de la válvula aortica en ausencia de insuficiencia de la misma. Se obtiene una diferencia entre ambos flujos que equivale al volumen regurgitante mitral y a la fracción regurgitante al dividirlo por la integral de tiempo de la regurgitación mitral.

Formulas:

- Vol regurgitante (VR)= Vol. anterógrado de la válvula mitral – Vol.sistólico.
 - Vol. anterógrado mitral = $\pi(r)^2(\text{ITV del flujo regurgitante mitral.})$
 - Vol.sistólico = $\pi(r)^2(\text{ITV TSVI})$
- Fracción regurgitante (FR) = VR/ Velocidad de la regurgitación mitral
- Orificio regurgitante efectivo (ORE) = VR / ITV de la regurgitación mitral.

Es el método que obtuvo la mejor correlación $r=0.82$ con la severidad de la insuficiencia por ventriculografía y así, una fracción de regurgitación superior al 30% identificara en todo los casos a las regurgitaciones moderadas a severas.

Un inconveniente de los métodos que utilizan la técnica es su inutilidad cuando existe una insuficiencia aórtica asociada. La causa de error más común es la asociada con las mediciones de los anillos.

Tabla No. 1. CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD EN LA INSUFICIENCIA MITRAL			
	LEVE	MODERADA	SEVERA
Área del jet	Jet central, pequeño Menor de 4cm ² o menos del 20% del área de la AI	Signos de insuficiencia mitral que no cumple criterios para leve o severa.	Jet largo y central que abarca más del 40% del área de la aurícula izquierda. Efecto Coanda.
Vena contracta	Menor de 0.3	0.3-0.69	Mayor de 0.70
Volumen regurgitante ml/latido	Menor de 30	30-59	Mayor de 60
Fracción regurgitante %	Menor de 30	30-49	Mayor de 50
Orificio regurgitante cm ²	Menor de 0.2	0.2 – 0.39	Mayor a 0.40

d) Volumen auricular izquierdo.

No podemos dejar de mencionar la importancia de la medición rutinaria del volumen auricular izquierdo. Cuantificar el volumen de la aurícula izquierda es particularmente importante en pacientes con insuficiencia mitral isquémica ya que la enfermedad impacta directamente sobre esta estructura. En la insuficiencia mitral, el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda son objeto de un aumento en la precarga. A pesar de esto muchos pacientes se mantienen asintomáticos por largo tiempo ya que el aumento de tamaño auricular inicialmente es un mecanismo compensatorio que previene de la congestión pulmonar. En este contexto las técnicas habituales de medición de la función del VI son insuficientes para conocer el estado real del paciente y su pronóstico. ⁽¹²⁾El tamaño auricular como método pronóstico ya ha sido ampliamente estudiado y Benjamin E, et al⁽¹³⁾ demostraron en 1995 que por cada aumento de 10mm en el tamaño auricular el riesgo relativo de EVC (evento vascular cerebral) aumentaba 2.4 veces en el hombre y 1.4 veces en la mujer, y que el riesgo relativo de muerte es de 1.3 en hombre y 1.4 en mujeres con este mismo parámetro. A pesar de que este parámetro ha sido reproducido por otros autores ⁽¹⁴⁾, actualmente se prefiere las determinaciones de volumen más que las dimensiones lineales porque permiten una valoración precisa de la remodelación asimétrica de la cavidad de la aurícula

izquierda. Tsang T, et al⁽¹⁵⁾ en 2006 demostraron, que el volumen auricular comparado por el área o el diámetro es un mejor factor pronostico para eventos cardiovasculares. Con un mayor número de estos cuando el volumen auricular supera los 40ml/m². Figura 2

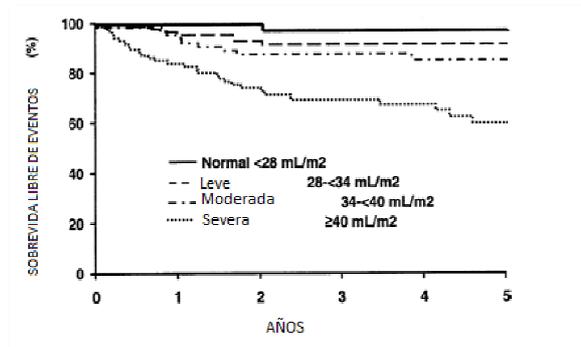


Fig. No 2. Relación entre el volumen auricular indexado y la sobrevida libre de eventos cardiovasculares. (adecuado Tsang T, et al 2006)

Messika Zetoun et al⁽¹⁶⁾, analizaron una cohorte de 320 pacientes con insuficiencia mitral de los cuales el 70% se presentó con un aumento en el volumen auricular. Por un análisis multivariado los factores independientes que determinaron un mayor volumen auricular fueron: el volumen regurgitante ($F=110$, $p \leq 0.0001$), el cual ajustado a la superficie corporal mostró una mayor correlación con el volumen auricular ($r=0.66$ vs 0.63) y tras el ajuste se observó que por cada aumento de 10ml en el volumen regurgitante aumentó 4ml/m² el volumen auricular indexado. Así en los pacientes con insuficiencia mitral severa, el 93% tuvieron volúmenes auriculares indexados mayores a 40ml/m², mientras que los que no tuvieron insuficiencia mitral severa, el aumento en el volumen auricular se presentó en 42%. El segundo factor determinante en el volumen auricular fue la presencia de fibrilación auricular ($F=37$, $p \leq 0.0001$). Los pacientes con y sin fibrilación auricular tuvieron volúmenes de 83 +/- 35 vs 57 +/- 28 ml/m², y tras el ajuste la fibrilación auricular estuvo asociada con un aumento del volumen auricular de 22 ml/m².

En este estudio el impacto clínico del aumento del volumen auricular se midió al determinar el número de pacientes que desarrollaron fibrilación auricular, murieron o necesitaron un procedimiento quirúrgico mitral. En pacientes con insuficiencia mitral en ritmo sinusal al inicio del estudio, el seguimiento con una mediana a 6.8 años mostró que 58 pacientes experimentaron fibrilación auricular, determinándose que aquellos con volúmenes auriculares mayores a 40ml/m² tienen mayor incidencia de fibrilación auricular que los que tienen volúmenes normales (38 % vs

13 %). El punto final combinado de muerte y cirugía mitral ocurrió durante el seguimiento en 197 pacientes en ritmo sinusal al inicio del estudio (80±3% a 10 años), con una mayor incidencia en pacientes con y sin volumen auricular ≥ 40 mL/m² (a 10 años 92±2 vs. 53±6%, $P \leq 0.0001$). Figura 3.

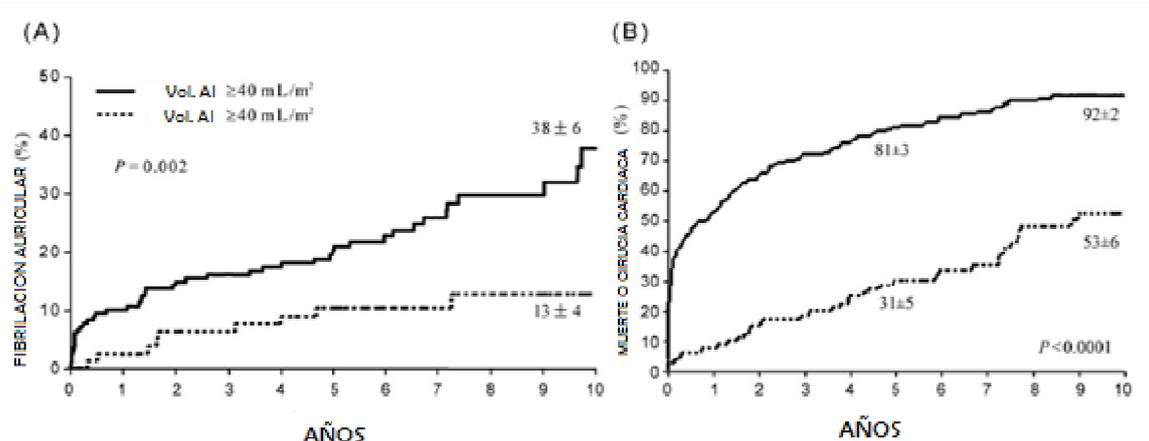


FIGURA No 3. Incidencia de fibrilación auricular, muerte y cirugía mitral, después del diagnóstico de insuficiencia mitral, en pacientes con volumen auricular ≤ 40 mL/m² y con volumen auricular ≥ 40 mL/m². (adaptado Messika Zetoun, et al, 2006)

La medición del volumen auricular mediante ecocardiografía 2D o 3D provee una mejor estimación del tamaño auricular tanto como con la resonancia magnética y la tomografía. Para su medición se deberá tomar en cuenta en la técnica excluir la confluencia de las venas pulmonares y las orejuelas. Los métodos ecocardiográfico utilizados para este fin son:

- a) Método de Simpson.
- b) Método área-longitud biplanar: en dos y cuatro cámaras. El volumen atrial se calcula de acuerdo a la fórmula $0.85 \times A1 \times A2 / L$, donde A1 y A2 son las áreas de la aurícula en dos y cuatro cámaras y L es la longitud más corta obtenida en una vista ortogonal e indexada a la superficie corporal
- c) Ecocardiografía 3D.

Los valores normales para las mediciones lineales y volumétricas de la aurícula izquierda provienen de una cohorte del Framingham Heart Study de 1099 participantes de 20 a 45 años de edad. A partir de ello se han realizado los puntos de corte para definir las alteraciones en estas mediciones. ⁽¹⁷⁾ Tabla 2.

	Mujeres				Hombres			
	Rango de referencia	Levemente anormal	Moderadamente anormal	Severamente anormal	Rango de referencia	Levemente anormal	Moderadamente anormal	Severamente anormal
Dimensiones de la aurícula								
Diámetro de la AI, cm	2.7 - 3.8	3.9 - 4.2	4.3 - 4.6	≥ 4.7	3.0 - 4.0	4.1 - 4.6	4.7 - 5.2	≥ 5.2
Diámetro de la AI/SC, cm/m ²	1.5 - 2.3	2.4 - 2.6	2.7 - 2.9	≥ 3.0	1.5 - 2.3	2.4 - 2.6	2.7 - 2.9	≥ 3.0
Dimensión del eje menor de la AD, cm	2.9 - 4.5	4.6 - 4.9	5.0 - 5.4	≥ 5.5	2.9 - 4.5	4.6 - 4.9	5.0 - 5.4	≥ 5.5
Dimensión del eje menor de la AD/SC, cm/m ²	1.7 - 2.5	2.6 - 2.8	2.9 - 3.1	≥ 3.2	1.7 - 2.5	2.6 - 2.8	2.9 - 3.1	≥ 3.2
Área de la aurícula								
Área de la AI, cm ²	≤ 20	20 - 30	30 - 40	> 40	≤ 20	20 - 30	30 - 40	> 40
Volúmenes de la aurícula								
Volumen de la AI, mL	22 - 52	53 - 62	63 - 72	≥ 73	18 - 58	59 - 68	69 - 78	≥ 79
Volumen de la AI/SC, mL/m ²	22 ± 6	29 - 33	34 - 39	≥ 40	22 ± 6	29 - 33	34 - 39	≥ 40

SC, Superficie corporal; AI, aurícula izquierda; AD, aurícula derecha.

Tabla 2. Límites de referencias y rango de valores de las dimensiones y/o volúmenes de la aurícula izquierda. (adaptado Miembros el grupo de redacción de la cuantificación de cavidades, 2005)

INSUFICIENCIA MITRAL DE ORIGEN ISQUEMICO

La prevalencia de la insuficiencia mitral en el paciente isquémico, no está bien definida en la literatura mundial, esto probablemente atribuido a su dificultad de diagnóstico clínico, el tiempo en que se realizan los estudios para su determinación y su variabilidad ante el tratamiento recibido.

Bursi et al ⁽¹⁸⁾, reportaron los resultados de una cohorte de 773 pacientes que presentaron un infarto del miocardio agudo, se excluyó a los que ya tenían historia de infarto agudo del miocardio previo. Se les realizó ecocardiografía a los 30 días del infarto, encontrando una frecuencia de insuficiencia mitral en 50% de los pacientes estudiados, de los cuales 38% fueron clasificados con insuficiencia mitral leve, y el 12% de moderada a severa.

Esta establecido en diferentes estudios el pronóstico respecto a supervivencia en pacientes con insuficiencia mitral isquémica, así, Grigioni et al ⁽¹⁹⁾ (en el 2001), analizaron a 303 pacientes con

infarto al miocardio documentando por ecocardiograma la presencia de insuficiencia mitral en el 60% de los casos con una mayor mortalidad en un seguimiento a 5 años, 62% comparado con el grupo sin insuficiencia, independiente de la severidad. En el sub-análisis de la mortalidad en base al grado de insuficiencia se documentó que en pacientes con insuficiencia mitral isquémica un ORE mayor a 20 mm² tuvo una mortalidad del 71% vs 53% en aquellos con ORE menor a 20 mm², se determinó un incremento del RR de 1.3 por cada 10 mm² que aumenta el ORE. También se pudo observar que aquellos pacientes con volumen regurgitante mayor a 30ml tuvieron una mortalidad de 67% vs 56% en pacientes con volumen menor de 30 ml. Figura 4 y 5.

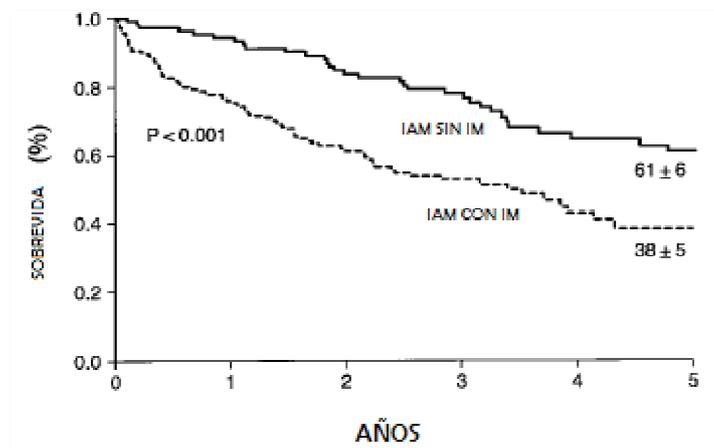


FIGURA No 4. Sobrevida de acuerdo a la presencia o ausencia de insuficiencia mitral. IAM; infarto agudo del miocardio. IM; insuficiencia mitral. (Adaptado de Grigioni, et al. 2001)

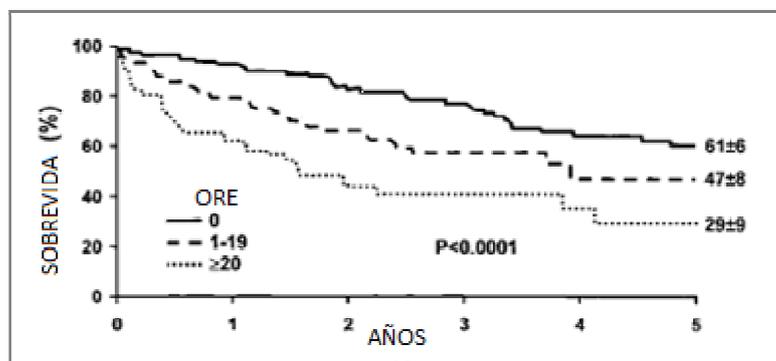


FIGURA No 5. Sobrevida de acuerdo a la severidad de la insuficiencia mitral. ORE, orificio regurgitante efectivo. (Adaptado de Grigioni, et al. 2001)

REHABILITACION CARDIACA:

La rehabilitación cardíaca está asociada a la reducción del 20 al 30% de la mortalidad en los pacientes con cardiopatía isquémica, especialmente después de un infarto agudo del miocardio.⁽²⁰⁾

En 1957 Hellerstein y Ford definieron la rehabilitación como el proceso por el cual el paciente regresa realmente a su mejoría física, mental, social y su utilidad económica. Para lograrlo se utilizan diferentes técnicas, dentro de las cuales destaca el entrenamiento físico, definido con el movimiento corporal planeado, estructurado y repetitivo que mejora o mantiene uno o más componentes de las aptitudes físicas del individuo.

En personas sin cardiopatía isquémica el ejercicio incrementa la capacidad aeróbica tanto por efectos centrales como mejoría en el volumen sistólico, fracción de eyección, fuerza y contracción del VI (Ventrículo Izquierdo) como respuesta al ejercicio. Además aumenta el tono simpático y el volumen eritrocitario. A nivel periférico, hay una mejoría en la distribución de la sangre hacia los músculos por lo que con una menor cantidad de flujo se alcanza un mayor nivel de extracción de oxígeno.⁽²²⁾

El entrenamiento físico en estos pacientes mejora la capacidad física al aumentar en alrededor de 35% los METs logrados por el paciente, y también mejora el consumo miocárdico de oxígeno; además logra disminuir el colesterol total en un 5%, los triglicéridos en 15%; reduce la inflamación: disminuye hasta 40% los niveles de PCR (proteína C reactiva), disminuye los niveles de homocisteína; mejora la calidad de vida al mejorar la depresión, ansiedad y somatización. Así los pacientes con enfermedad cardiovascular sometidos a un entrenamiento físico pueden mejorar su volumen sistólico, fracción de eyección fuerza de contracción y por su puesto su clase funcional⁽²¹⁾. En pacientes con falla cardíaca el entrenamiento físico puede revertir la remodelación mejorando la función sistólica y diastólica del VI y disminuye el diámetro diastólico final. Esto se logra al interferir en el ciclo vicioso de la falla cardíaca asociada a la hipoperfusión del músculo esquelético con incremento de especies reactivas de oxígeno y producción de citocinas que resulta en la activación simpática y disfunción endotelial, lo cual incrementa la postcarga y empeora la falla cardíaca. (Fig. 6.)

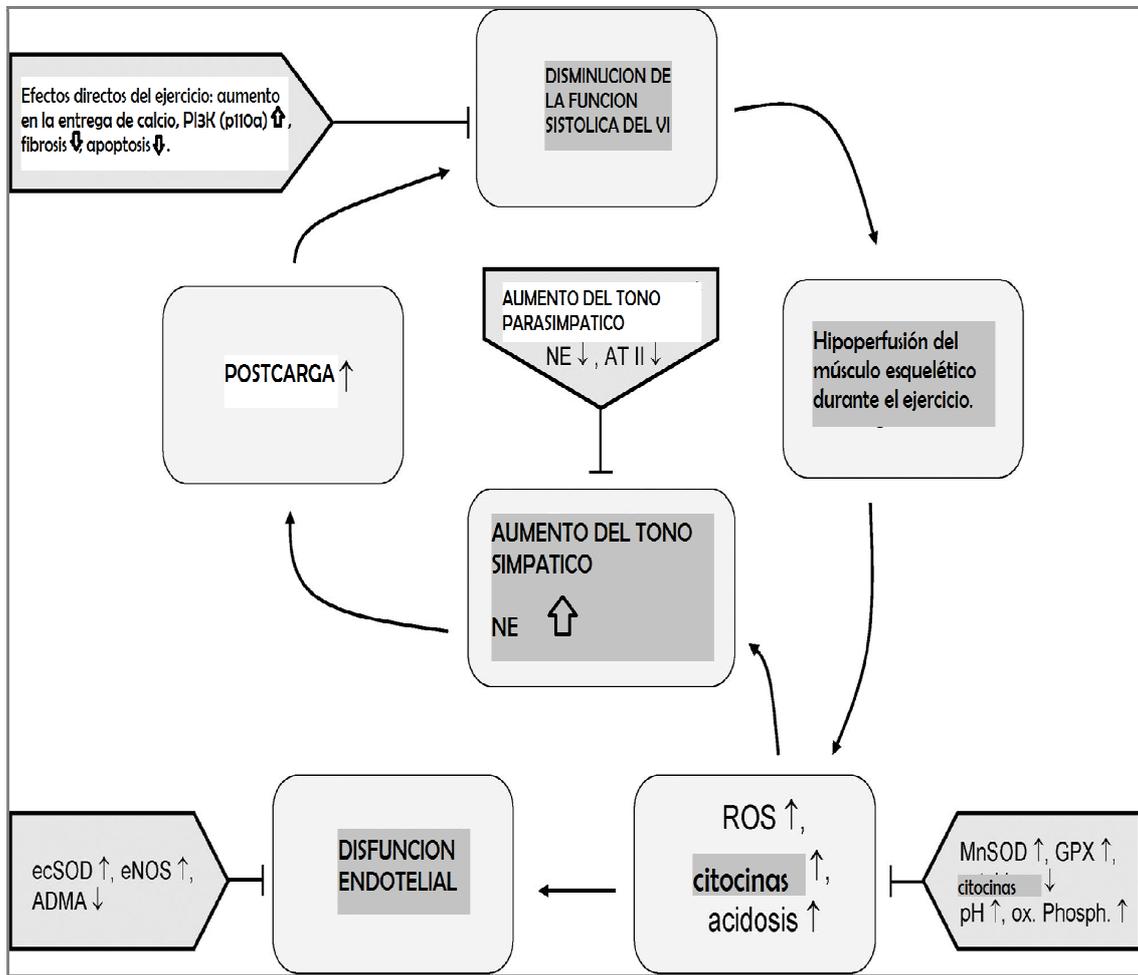


FIGURA No. 6. Falla cardíaca y ejercicio. (Adaptado Gielen, et al. 2010), PIK-3 fosfatidil inositol cinasa, NE norepinefrina, AT II angiotensina II, ecSOD superoxido dismutasa extracelular, eNOS oxido nítrico sintetasa, MnSOD superoxido dismutasa de maganeso, GPX glutati6n oxidosa, ox Phos fosforilaci6n oxidativa.

Hay un grupo de pacientes con cardiopatía isquémica ampliamente estudiados en cuanto a protocolos de entrenamiento físico y sus beneficios, estos son, los pacientes que sufren lesión por isquemia/reperfusi6n, valdrán la pena mencionar algunos de los mecanismos fisiopatol6gicos por los cuales este mecanismo de lesi6n es aminorado por el entrenamiento físico.

- a) Prevenci6n antioxidante: La producci6n de especies reactivas de oxígeno, la acumulaci6n de iones hidrogeno y la generaci6n de especies nitrogenadas juegan un rol importante en el complejo fisiopatol6gico de la lesi6n por isquemia/reperfusi6n. ⁽²²⁻²⁵⁾

La principal fuente de especies reactivas de oxígeno es la mitocondria⁽²⁶⁾. El entrenamiento físico tiene un efecto antioxidante al aumentar enzimas como la su peróxido dismutasa de manganeso, la glutatión peroxidasa y la catalasa.^(26,32)

- b) Cambios en el metabolismo mitocondrial y la expresión proteica: Marcil y cols⁽³³⁾ demostraron que las mitocondrias en animales ejercitados son más resistentes a la entrada de calcio generada por especies reactivas de oxígeno, así como también se reduce la producción de monoaminooxidasa-A que es una enzima determinante en la generación de estrés oxidativo mediado por H₂O₂.
- c) Atenuación de la lesión por isquemia/reperfusión por la activación de la calipaina: La calipaina es una proteasa dependiente de calcio de 2 isoformas que se activan por la exposición prolongada de calcio y que contribuyen a la lesión por isquemia/reperfusión. French y cols⁽³⁴⁾ mostraron que la inhibición de la calipaina atenuaba la disfunción miocárdica inducida por isquemia/reperfusión. (Fig. 7).

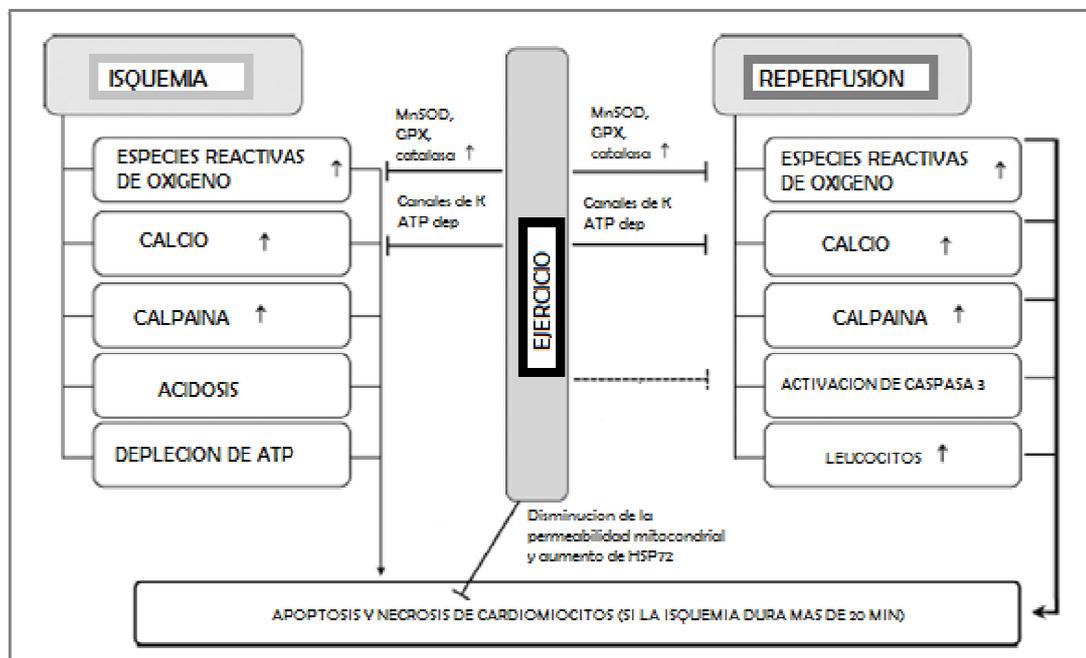


FIGURA No 7. El ejercicio vs la lesión por isquemia/reperfusión. . (Adaptado Gielen, et al. 2010)

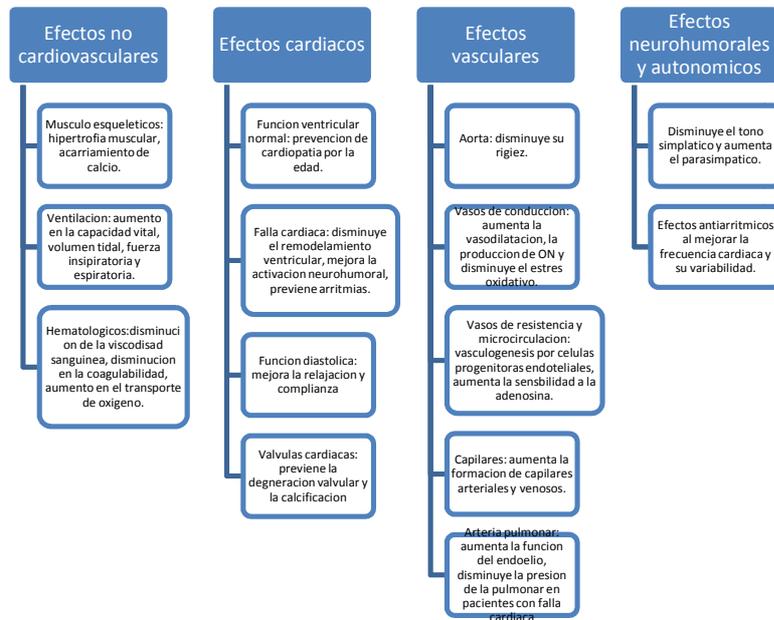


FIGURA No 8. Efectos del ejercicio. . (Adaptado Gielen, et al. 2010)

Lawler et al⁽³⁵⁾, realizaron un metanálisis para determinar la eficacia de la rehabilitación cardíaca en pacientes que han sufrido un infarto agudo al miocardio. Este incluyó 34 artículos y se concluye que los pacientes que fueron sometidos a una rutina de ejercicio como parte de la rehabilitación cardíaca tuvieron menor riesgo de reinfarcto que los que no lo hicieron: OR (odds ratio) 0.53, IC (intervalo de confianza) 95% 0.38 -0.76; además los pacientes llevados a rehabilitación cardíaca tuvieron menor riesgo de muerte y/o eventos cardiovasculares (OR 0.60, IC 95% 0.40-0.76) y también muerte por cualquier causa (OR 0.74, IC 95% 0.58-0,95). Este estudio demostró además que no hay diferencia significativa entre resultados con programas de rehabilitación que duran más de 3 meses o aquellos que duran menos de 3 meses.

El HF-ACTION es un estudio cuyo objetivo fue medir la eficacia y seguridad del entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardíaca, aleatorizo 2331 pacientes medicamente estables con falla cardíaca y fracción de eyección baja (la media estuvo en 25%), el punto final primario fue mortalidad por cualquier causa y hospitalización y el punto secundario fue mortalidad

cardiovascular y hospitalización cardiovascular. No hubo diferencias significativas en mortalidad por cualquier causa entre los dos grupos (16 VS 17 %) ($p = 0.70$), sin embargo la mortalidad cardiovascular y la hospitalización por falla cardíaca si mejoro en el grupo sometido a entrenamiento físico ($p=0.06$).⁽³⁶⁾

El ELVD-CHF es un estudio multicéntrico que investigo los efectos a largo plazo del entrenamiento físico sobre la remodelación ventricular, la capacidad para el trabajo y la calidad de vida en 90 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable causada por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI menor a 35%). Se aleatorizaron 90 pacientes a un programa de ejercicio durante 6 meses y un grupo control. A todos los pacientes se les realizo ecocardiograma en reposo, caminata de 6 minutos y una encuesta sobre calidad de vida al inicio del estudio y 6 meses después. Al inicio del estudio el volumen diastólico, sistólico, la fracción de eyección, la capacidad de trabajo, el consumo de oxígeno en la ventilación y la distancia en caminata fueron similares en los 2 grupos. Después de 6 meses los volúmenes diastólicos y sistólicos disminuyeron el grupo sometido a entrenamiento físico un 6 y 7% respectivamente con significancia estadística. Así también la fracción de eyección mejoro un 16% en el grupo control. La capacidad física, la distancia caminada y la calidad de vida mejoraron significativamente en los pacientes sometidos a entrenamiento físico.⁽³⁷⁾

A pesar de lo comentado y los beneficios de la rehabilitación cardíaca en contexto de pacientes con cardiopatía isquémica y con insuficiencia cardíaca crónica, no hay antecedentes del uso de entrenamiento físico supervisado en pacientes con insuficiencia mitral de origen isquémico específicamente.

PROGRAMA DE REHABILITACION CARDIOVASCULAR

Son candidatos a rehabilitación cardíaca los pacientes que cumplan con una o más de las siguientes condiciones:

- Paciente en el periodo postinfarto del miocardio estable.
- Angina estable.
- Cirugía de revascularización miocárdica.
- Angioplastia coronaria transluminal percutánea.

- Falla cardíaca congestiva compensada.
- Trasplante cardíaco o de otro órgano.
- Cirugía valvular.

El programa de entrenamiento físico en el paciente con cardiopatía isquémica incluye en la primera consulta la estratificación de riesgo del paciente de acuerdo a: 1) el tipo de infarto que presentó, si éste tuvo o no complicaciones, 2) sus síntomas actuales, 3) presencia de arritmias, 4) FEVI tras el infarto y antes de iniciar el programa.

Consta de tres fases:

Fase 1. Hospitalaria: posterior al evento cardiovascular hasta su alta.

Fase 2. Externa temprana: que inicia en las unidades de rehabilitación cardíaca con duración entre 3 a 12 meses.

Fase 3. Etapa externa tardía: Con servicios de rehabilitación y preventivos externos en domicilios o grupos de autoayuda.

El programa de rehabilitación para pacientes isquémicos está ya establecido y se individualiza a cada caso de acuerdo a su estratificación de riesgo por el Médico Cardiólogo Especialista en Rehabilitación Cardíaca. (Anexo 3).

Además de lo comentado el paciente es evaluado y tratado por un grupo multidisciplinario que incluye un Endocrinólogo, Nutriólogo y Psiquiatra, quienes realizan la prevención secundaria actuando sobre los factores de riesgo cardiovascular junto con el Cardiólogo y los técnicos en rehabilitación.

JUSTIFICACIÓN.

La insuficiencia mitral isquémica crónica es una complicación frecuente ⁽¹²⁾, que ha demostrado ser un factor de mal pronóstico en la supervivencia de los pacientes que la padecen, no solo en aquellos en los que la patología se considera severa desde el punto de vista ecocardiográfico, también en aquellos con insuficiencia mitral moderada o ligera. ⁽¹³⁾.

Desde la década de los 60, se conoce que la rehabilitación cardiaca mejora la clase funcional, reduce las hospitalizaciones y la mortalidad en los pacientes con cardiopatía isquémica que son sometidos a entrenamiento físico supervisado ⁽¹⁶⁾. También se ha demostrado que en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica los parámetros ecocardiográficos, así como la capacidad física y la calidad de vida mejoran al ser incluidos en programas de rehabilitación cardiaca ⁽¹⁸⁾.

No hay estudios que demuestren el comportamiento específico sobre la insuficiencia mitral isquémica en los pacientes que llevan programas de ejercicio supervisado, por lo que resulta importante conocer si ésta estrategia mejora los parámetros ecocardiográficos de la insuficiencia mitral así como los indicadores clínicos de mal pronóstico asociado a ésta.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el impacto ecocardiográfico y clínico de la rehabilitación cardíaca sobre la evolución a 90 días de los pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica?

- a. ¿Cuál es la diferencia del volumen auricular izquierdo, vena contacta, orificio regurgitante, volumen regurgitante y presión sistólica de la arteria pulmonar medidos antes y después de 90 días de una estrategia de rehabilitación cardíaca en pacientes con insuficiencia mitral isquémica?
- b. ¿Cuál es la proporción de sujetos con insuficiencia mitral isquémica crónica que mejoran en su clase funcional a 90 días después de una estrategia de rehabilitación cardíaca?
- c. ¿Cuál es la proporción de eventos cardiovasculares mayores a 90 días en sujetos con insuficiencia mitral isquémica crónica sometidos a un programa de rehabilitación cardíaca?

HIPOTESIS

1. La rehabilitación cardiaca mejorará los parámetros ecocardiográficos y clínicos a 90 días en los pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica
 - a. La rehabilitación cardiaca disminuirá el volumen auricular izquierdo, vena contacta, orificio regurgitante, volumen regurgitante y presión sistólica de la arteria pulmonar después de 90 días de una estrategia de rehabilitación cardiaca en pacientes con insuficiencia mitral isquémica.
 - b. Habrá al menos 20% de sujetos con insuficiencia mitral isquémica crónica que mejorarán la clase funcional a 90 días tras un programa de rehabilitación cardiaca.
 - c. Los pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica tendrán al menos 20% menos eventos cardiovasculares a 90 días tras un programa de rehabilitación cardiaca.

OBJETIVOS

GENERAL

1. Evaluar el efecto de la rehabilitación cardíaca sobre las variables clínicas y ecocardiográficas de insuficiencia mitral en pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica.

ESPECÍFICOS

- a. Identificar, medir y comparar los cambios del volumen auricular izquierdo, la vena contacta, orificio regurgitante, volumen regurgitante y presión sistólica de la arteria pulmonar medidos antes y después de 90 días de una estrategia de rehabilitación cardíaca en pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica.
- b. Comparar la proporción de sujetos con insuficiencia mitral isquémica crónica que mejoran la clase funcional después de un programa de rehabilitación cardíaca.
- c. Identificar y medir la presentación de eventos cardiovasculares mayores a 90 días después de una estrategia de rehabilitación cardíaca en pacientes con insuficiencia mitral isquémica crónica.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en la UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Se obtuvieron de los registros hospitalarios a todos los pacientes que tuvieron diagnóstico por los médicos tratantes de infarto agudo del miocardio (por cuadro clínico, electrocardiográfico y biomarcadores positivos) y a los que se les realizó ecocardiograma tras el infarto, de estos, el marco muestral fueron los pacientes que tuvieron evidencia ecocardiográfica de insuficiencia mitral de origen isquémico y que fueron enviados al programa de rehabilitación cardiaca. Los pacientes fueron abordados en el servicio de rehabilitación cardiaca y se les explicó ampliamente el estudio y se les solicitó la firma de consentimiento informado. Una vez hecho esto los pacientes fueron sometidos a una prueba de esfuerzo inicial en banda sin fin para determinar su clase funcional. El programa de rehabilitación duró un mínimo de 30 días para cada paciente. Se les realizó ecocardiograma de control al finalizar el programa de rehabilitación para evaluar los parámetros ecocardiográficos de la insuficiencia mitral isquémica. El seguimiento fue a 90 días durante los cuales los pacientes fueron monitorizados durante el programa de rehabilitación cardiaca y con llamadas telefónicas para identificar eventos cardiovasculares mayores.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

1. ESTUDIO CUASIEXPERIMENTAL ANTES-DESPUÉS

CARÁCTERÍSTICAS DEL DISEÑO	
Por la maniobra del investigador	Cuasiexperimental
Por las mediciones a Través del Tiempo	Longitudinal (90 días)
Por la dirección de la investigación	Prospectivo
Por la recolección de la Información	Prolectivo

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes de cualquier sexo.
- Diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica: antecedente de Infarto Agudo del miocardio de 60 días o más en su presentación (de acuerdo a criterios internacionales, de cualquier localización, diagnosticados por cuadro clínico, electrocardiograma, enzimas cardiacas, y trastornos de movilidad segmentaria por ecocardiografía).
- Diagnóstico ecocardiográfico de insuficiencia mitral de etiología isquémica después del infarto.
- Que acepten de conformidad participar en el estudio.
- Que tengan prueba de esfuerzo de bajo nivel al alta hospitalaria.
- Pacientes con indicación y envío a rehabilitación cardiaca.

Criterios de No inclusión:

- Pacientes con valvulopatía mitral catalogada, o cualquier otra valvulopatía estimada como moderada o severa.
- Pacientes con contraindicación absoluta para realizar el programa de rehabilitación cardiaca: insuficiencia cardiaca no compensada, angina inestable, aneurisma disecante de aorta, taquicardia ventricular no controlada, embolismo sistémico o pulmonar reciente, tromboflebitis activa o reciente, enfermedades infecciosas agudas, hipertensión arterial no controlada).
- Arritmias del tipo fibrilación auricular o taquicardia supraventricular no controladas.
- Presencia de bloqueo de 2do grado (Mobitz I o Mobitz II), o de tercer grado.

- Aumento del automatismo ventricular frecuente no controlado.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes que no completen al menos el 80% del programa de rehabilitación cardiaca.
- La presentación o diagnóstico, durante el programa de rehabilitación, de insuficiencia cardiaca no compensada, angina inestable, aneurisma disecante de aorta, taquicardia ventricular no controlada, embolismo sistémico o pulmonar, tromboflebitis activa, enfermedades infecciosas agudas, hipertensión arterial moderada o grave descontroladas, fibrilación auricular o taquicardia supraventricular no controladas, bloqueo de segundo o de tercer grado, aumento del automatismo ventricular frecuente no controlado.

DISEÑO MUESTRAL

1. Tipo de muestreo:

- a. No aleatorio, de casos consecutivos.

2. Tamaño de la Muestra:

- a. Se requieren 44 pacientes; el cálculo fue realizado en base a los antecedentes de mejoría en la clase funcional reportados para los pacientes con cardiopatía isquémica sometidos a rehabilitación cardiaca, en base a los resultados de otros autores donde el 20% de los pacientes mejoran su clase funcional (ya que como se ha mencionado previamente no existen datos de los efectos de rehabilitación cardiaca sobre los parámetros ecocardiográficos de la insuficiencia mitral de origen isquémico); se utilizó fórmula para diferencia de proporciones, con valor de $\Delta=20$, $1-\beta=0.80$, $\alpha=0.05$.

```
. sampsi .30 .50, alpha(.05) power(.80) onesample
Estimated sample size for one-sample comparison of proportion
to hypothesized value
Test Ho: p = 0.3000, where p is the proportion in the population
Assumptions:
      alpha = 0.0500 (two-sided)
      power = 0.8000
      alternative p = 0.5000
Estimated required sample size:
      n = 44
```

VARIABLES DEL ESTUDIO.

VARIABLE	PAPEL DE LA VARIABLE DENTRO DEL ESTUDIO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Rehabilitación Cardíaca	Independiente (predictora)	Es proceso por el cual el paciente regresa a su mejoría física, mental, social y su utilidad económica.	Programa de entrenamiento físico por el cual el paciente con cardiopatía isquémica regresa a su mejoría física, mental, social y su utilidad económica (Ver anexo)	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Si / No
Volumen auricular izquierdo	Dependiente (desenlace)	Espacio que ocupa la sangre dentro de la aurícula izquierda.	Se obtiene al calcular el área auricular y multiplicarla por su longitud. Se divide entre la superficie corporal para indexarlo.	Cuantitativa continua	ml/m ²
Vena contracta	Dependiente (desenlace)	Es la zona más estrecha del chorro regurgitante de una válvula insuficiente, localizada en posición inmediatamente auricular al orificio mitral.	Es la zona más estrecha del chorro regurgitante de una válvula insuficiente localizada en posición inmediatamente auricular al orificio mitral.	Cuantitativa continua	Mm
Orificio Regurgitante mitral	Dependiente (desenlace)	Es el área por donde pasa el chorro regurgitante.	Resultante de dividir el volumen regurgitante entre la integral velocidad-tiempo en la válvula mitral.	Cuantitativa continua	cm ²
Volumen regurgitante mitral	Dependiente (desenlace)	Cantidad de volumen por cada latido que regurgita hacia la aurícula izquierda.	Es la resultante de restar el volumen anterogrado de la válvula mitral menos el volumen sistólico.	Cuantitativa continua	ml/latido
Presión sistólica de la arteria pulmonar	Dependiente (desenlace)	Fuerza ejercida sobre la pared arterial pulmonar durante la sístole.	Se infiere a través de la medición del gradiente de regurgitación tricuspídea o por el tiempo de aceleración pulmonar.	Cuantitativa continua	mmHg
Clase Funcional (New York Heart Association)	Dependiente (desenlace)	Escala clínica que determina la capacidad que tiene un paciente de realizar actividades físicas.	Escala clínica que determina la capacidad que tiene un paciente de realizar actividades físicas.	Cualitativa, ordinal, tetratómica	I II III IV
Angina Inestable	Dependiente (desenlace)	Síntoma en reposo relacionado a la pobre perfusión de una región miocárdica.	Dolor torácico opresivo irradiado o no, con o sin síntomas acompañantes, en reposo, habitualmente menor a	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Si / No

VARIABLE	PAPEL DE LA VARIABLE DENTRO DEL ESTUDIO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
			20 minutos, en relación a la pobre perfusión de una región miocárdica.		
Infarto Agudo del Miocardio	Dependiente (desenlace)	Muerte celular miocárdica secundaria a la falta de irrigación sanguínea a una región miocárdica.	Muerte celular miocárdica por falta de irrigación sanguínea a una región miocárdica, secundaria que tiene traducción electrocardiográfica, ecocardiográfica o se encuentra como hallazgo por anatomía patológica.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Si / No
Fibrilación Auricular de novo	Dependiente (desenlace)	Es la presentación de complejos electrocardiográficos irregulares, sin presencia de ondas P en el electrocardiograma de superficie, con logitud del ciclo auricular variable <200 mseg.	Aparición por primera vez en el postoperatorio de complejos electrocardiográficos irregulares, sin presencia de ondas P en el electrocardiograma de superficie, con logitud del ciclo auricular variable <200 mseg.	Cualitativa, nominal, dicotómica.	Si / No
Muerte	Dependiente	Es el cese de todas las actividades autónomas de un ser vivo.	Declaración médica y electrocardiográfica del cese de las constantes vitales de un paciente.	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Sexo	Demográficas	Expresión fenotípica de la presencia de cromosomas XY o XX (hombre, mujer respectivamente)	Expresión fenotípica de la presencia de cromosomas XY o XX (hombre, mujer respectivamente)	Cualitativa, nominal dicotómica	Hombre/mujer
Edad	Demográficas	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del sujeto hasta el momento actual.	Tiempo desde el nacimiento del sujeto hasta el momento del estudio.	Cuantitativa continua	Años
Antigüedad del infarto	Demográficas	Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas isquémicos hasta el momento actual.	Tiempo desde el diagnóstico del infarto hasta el momento del estudio.	Cuantitativa continua	Días
Localización del Infarto	Demográficas	Región del miocardio afectada por el proceso isquémico.	Región miocárdica afectada por el proceso isquémico definida electrocardiográficamente o ecocardiográficamente.	Cualitativa, nominal, octanómica.	Anteroapical Anterolateral Anterior extenso Lateral alto Lateral bajo Inferior Posteroinferior Posteroinferior con ext a VD.
Reperusión del Infarto	Demográficas	Estrategia para reperfundir el tejido isquémico.	Estrategia para reperfundir el tejido isquémico.	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Tipo de reperusión del infarto	Demográficas	Mecanismo por el cual se intenta recuperar el flujo sanguíneo intracoronario	Mecanismo por el cual se intenta recuperar el flujo sanguíneo intracoronario	Cualitativa, nominal dicotómica	Médica/Intervencionista
Cirugía de Revascularización	Demográficas	Procedimiento mediante el cual se realizan puentes aorto-coronarios para proveer de	Procedimiento mediante el cual se realizan puentes aorto-coronarios para proveer de	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No

VARIABLE	PAPEL DE LA VARIABLE DENTRO DEL ESTUDIO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
		irrigación sanguínea al tejido miocárdico.	irrigación sanguínea al tejido miocárdico.		
Ácido Acetilsalicílico	Potencialmente Confusora	Inhibidor irreversible de la ciclooxigenasa 1 y 2	Inhibidor irreversible de la ciclooxigenasa	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Clopidogrel	Potencialmente Confusora	Inhibidor irreversible del receptor P2Y12 plaquetario	Inhibidor irreversible del receptor P2Y12 plaquetario	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Metoprolol	Potencialmente Confusora	Bloqueador selectivo de los receptores beta 1	Bloqueador selectivo de los receptores beta 1	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Isosorbide	Potencialmente Confusora	Nitrato	Nitrato	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Verapamilo	Potencialmente Confusora Demográficas	Antagonista de los canales de calcio no dihidropiridinico	Antagonista de los canales de calcio no dihidropiridinico	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Losartán	Potencialmente Confusora	Antagonista del receptor de la angiotensina II	Antagonista del receptor de la angiotensina II	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Captopril	Potencialmente Confusora Demográficas	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina clase I	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina clase I	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Enalapril	Potencialmente Confusora Demográficas	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina clase II	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina clase II	Cualitativa, nominal dicotómica	Si / No
Estatinas	Potencialmente Confusora	Inhibidores de la HMG CoA reductasa	Inhibidores de la HMG CoA reductasa	Cualitativa, nominal dicotómica	Si/No

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

La inclusión de pacientes se hizo mediante muestreo no aleatorio, de casos consecutivos de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión ya mencionados, y que fueron egresados de hospitalización del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, y enviados al servicio de Rehabilitación Cardíaca de este hospital.

A éstos pacientes se les realizó de forma rutinaria un primer ecocardiograma transtorácico como parte de su evaluación rutinaria (previo al alta) que nos sirvió para determinar el grado de insuficiencia mitral (mediante métodos cualitativos y cuantitativos).

LA EXPLORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA:

Se realizó en todos los pacientes en decúbito lateral izquierdo, con las proyecciones estándar y un equipo comercial (Philips Ultrasound Machines), versión iE33, utilizando un transductor de multi-MHz con rastreo fásico. Un ecocardiograma transtorácico en modos bidimensional, My Doppler (pulsado, continuo y color).

Desde una vista paraesternal en eje largo en modo bidimensional, se midió el área del TSVI, 2 mm por debajo del anillo aórtico. En un corte transversal al nivel de las cuerdas tendinosas, orientado con el modo bidimensional, se determinaron, utilizando el modo M, los grosores del *septum* interventricular y de la pared posterior (GPP), así como los diámetros sistólico final del ventrículo izquierdo (DS-FVI) y diastólico final del ventrículo izquierdo (DDFVI) de acuerdo con los lineamientos establecidos por la Sociedad Americana de Ecocardiografía.

En una vista apical de cuatro y cinco cámaras, utilizando el Doppler de onda pulsado y continua, se midió la IVT del anillo mitral y el IVT del tracto de salida del VI. Y con Doppler de onda continua, la $V_{máx}$ y el IVT del espectro de la regurgitación mitral.

En la misma vista también se determinaron a nivel de la válvula mitral la semiesfera obtenida a nivel de la regurgitación para obtener mediciones por el método de pisa y la vena contracta.

Se midieron la dimensión sistólica auricular izquierda mediante los registros de ecocardiografía en modo M con guía bidimensional.

Todas las medidas y cálculos se realizaron según los criterios establecidos por la American Society of Echocardiography

La exploración con Doppler color se realizó en la proyección de cuatro cámaras apical, ajustando y calibrado ganancia, filtros y frecuencia de repetición de pulsos para optimizar la saturación del color y se utilizó una frecuencia de rastreo del Doppler color de 100-140 Hz.

Las imágenes se obtuvieron tras espiración. Indicando a los pacientes que aguanten la respiración tras la espiración con objeto de mejorar la calidad de la imagen, y se digitalizaran bajo protocolo de DICOM para todas las imágenes.

Estos pacientes al ser egresados de hospitalización, y enviados a un programa de rehabilitación se les invito a participar en el estudio, y se les solicito su consentimiento informado (Anexo 1).

Prueba de esfuerzo:

Se realizó por un cardiólogo, después de 2 horas de la ingestión de alimentos, sin suspensión de la medicación, se le explicó al paciente el trabajo a realizar, se decidió el protocolo y el

electrocardiograma se registra en papel milimetrado a velocidad de 25 mm/s, consignando el requerimiento alcanzado en METs, para iniciar el proceso o no de rehabilitación cardiaca.

• **Programa de rehabilitación cardiaca fase II**

Se inició a la segunda semana post infarto de miocardio con el siguiente proceso:

- Prueba de esfuerzo realizada por el médico cardiólogo especialista en rehabilitación cardiaca.
- Evaluación médica, aplicación de escalas de valoración e indicación del tratamiento por el médico rehabilitador.

- Desarrollo del programa de rehabilitación cardiaca a cargo del terapeuta físico por 12 semanas, 3 veces por semana con una duración de 60 minutos, programando el entrenamiento cardiovascular dentro del *70% u 80% de la frecuencia cardiaca máxima*, donde el tecnólogo controla las funciones vitales y el desenvolvimiento individual de cada paciente en el programa, debiendo de anotar la presencia de acontecimientos cardiovasculares o muerte de los mismos durante el seguimiento.

El programa consistió en:

- a. **Precalentamiento** (ejercicios respiratorios y de relajación por 5 minutos).
- b. **Calentamiento** (ejercicios calisténicos por 10 a 15 minutos).
- c. **Fase de entrenamiento** (programa de marcha de 10 a 20 minutos) y programa de pedaleo en bicicleta ergométrica por 10 a 20 minutos.
- d. **Fase de enfriamiento** (ejercicios libres por 3 minutos).

La evaluación por el médico rehabilitador se realizó cada 4 semanas y al finalizar el programa se aplicaron las escalas de valoración funcional.

- a. Se realizó una prueba de esfuerzo en banda sin fin, para valorar clase funcional, arritmias y síntomas isquémicos.

Al finalizar el programa de rehabilitación se realizó un nuevo ecocardiograma (con las técnicas ya descritas previamente) para valorar los parámetros ecocardiográficos de la insuficiencia mitral isquémica.

El seguimiento por parte de un investigador se realizó a través de la vía telefónica y también a través del expediente en su programa de rehabilitación o en caso de ingreso hospitalario.

El investigador siguió a los sujetos integrantes del estudio durante 90 días para evaluar su evolución, posibles complicaciones, reingresos o mortalidad. El apego al tratamiento fue medido a través de la asistencia al programa de rehabilitación. Se excluyó aquellos sujetos con menos del 80% de apego.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se hizo un análisis descriptivo, con medidas de tendencia central y dispersión, los datos fueron resumidos con medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a su distribución.

El análisis inferencial se hizo mediante contraste de variables cualitativas para estudio de antes y después con prueba de McNemar, mientras que las variables cuantitativas se compararán con t de Student para grupos pareados o su alternativa no paramétrica (Wilcoxon) en caso de distribución no semejante a la normal.

El análisis de la potencial confusión se hizo con regresión logística binaria, con criterio de ingreso $p \geq 0.20$ y criterio de salida del modelo $p \geq 0.05$.

El efecto del programa de rehabilitación cardiaca sobre la supervivencia libre de eventos cardiovasculares se estimó mediante el método Kaplan Meier (tiempo hasta el primer evento).

El procesamiento y análisis de datos se realizaron mediante el sistema SPSS V20.0 considerando significativo un valor de $p < 0.05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Los procedimientos propuestos en la metodología de este estudio se apegan a los lineamientos éticos contemplados para la investigación en seres humanos de la declaración de Helsinki de 1964, revisadas en el año 2000 [Asamblea Médica Mundial, 2000; Ley General de Salud, 1987]. Para su realización se solicitará por escrito la autorización del paciente a través de una carta de consentimiento informado (Anexo 1) y se asegurará la confidencialidad de los resultados.

Se considera un estudio de riesgo mínimo porque sólo se efectuarán estudios no invasivos que forman parte del estudio y tratamiento de los pacientes (Ecocardiograma Doppler - Color, Bidimensional, del corazón y una prueba de bajo nivel que son parte del protocolo de estratificación de los pacientes post-infartados en el Hospital y por personal altamente capacitado para su realización).

En algunos casos el lubricante utilizado en el ecocardiograma puede ocasionar ligera sensación de frío lo cual remite espontáneamente al término del estudio.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos humanos
Estudiante de la especialidad de cardiología Médico cardiólogo con subespecialidad de ecocardiografía. Médico de Rehabilitación Cardíaca.
Recursos materiales
Philips Ultrasound Machines, versión iE33, de alta resolución con software específico para estudios cardiovasculares con transductor lineal de banda ancha multi-Hz. Computadora con programa SPSS Versión 20 para análisis estadístico Computadora portátil del investigador. Hojas en blanco para recolección de datos. Impresora del investigador. Se cuenta con la infraestructura y el equipo necesario para la realización del protocolo en la Unidad UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Este estudio no requiere de ninguna implementación o insumo que no sea parte de la atención habitual de los pacientes del hospital.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	Mar-13	Abr-13	May-13	Jun-13	Jul-13	Ago-13	Sep - 13	Oct - 13
ESCRITURA Y CORRECCIÓN DEL PROTOCOLO								
ESTANDARIZACIÓN DE PROCEDIMIENTOS								
AUTORIZACIÓN CLIES								
RECLUTAMIENTO DE PARTICIPANTES								
ANÁLISIS DE DATOS								
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS								

RESULTADOS

Se presentan los resultados obtenidos de 31 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio e insuficiencia mitral isquémica crónica, corroborado por ecocardiografía. Las características basales se presentan en la Tabla 3.

Tabla 3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	
EDAD	61 (58-65)
GENERO	
• Femenino	7 (22.6%)
• Masculino	24 (77.4%)
Peso (kg)	70 (65-76)
Talla (cm)	161 (155-167)
IMC (kg/m ²)	26.8 (25-30)
SC (m ²)	1.74 (1.69-1.85)
Tabaquismo	18 (58.1%)
Diabetes mellitus tipo 2	16 (51.6%)
Hipertensión arterial sistémica	12 (38.7%)
Colesterol total (mg/dl)	130 (102-200)
Triglicéridos (mg/dl)	131 (102-200)
HDL (mg/dl)	34(30-40)
LDL (mg/dl)	72 (51-115)
VLDL (mg/dl)	27 (21-42)
Tiempo de isquemia (min)	300 (240-787.5)
Tipo de SICA	
• CEST	25 (80.6%)
• SEST	6 (19.4%)
Localización del SICA	
• Anterior	8 (26%)
• Inferior	18 (58%)
• Lateral	5 (16%)
Revascularización y/o reperfusión	
• Ninguno	6 (19.4%)
• Trombolisis	2 (6.5%)
• ICP primaria	12 (38.7%)
• ICP de rescate	5 (16.1%)
• ICP urgente	2 (6.5%)
• ICP temprana	3 (9.7%)
• Quirúrgica	1 (3.2%)
Terapia farmacológica	
• ASA	31 (100%)
• Clopidogrel	29 (93.5%)
• IECA	21 (67.7%)
• Metoprolol	23 (74.2%)
• Furosemide	4 (12.9%)

• Estatina	27 (87.1%)
• Anticoagulación	1 (3.2%)
• Espironolactona	6 (19.4%)
• Isosorbide	6 (19.4%)

La media de edad de los pacientes fue de 61 años. Con 77.9% de pacientes de género masculino. En cuanto a los parámetros antropométricos: la media de la talla 1.61 m (\pm 1.55 - 1.67 m), La media del peso fue 70 kg (\pm 65 - 76 kg), en lo que respecta al índice de masa corporal (IMC), la media encontrada fue 26.8 (\pm 25 - 30) y la media de la superficie corporal fue de (\pm 1.74 -1.69-1.85)

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular clásicos, el tabaquismo actual en los pacientes estuvo presente en 58.1%, la diabetes mellitus tipo 2 en 51.6%, la hipertensión arterial sistémica en 38.7%. El perfil de lípidos: colesterol 130mg/dl (\pm 120-185, triglicéridos 131 mg/dl (\pm 102-200), HDL 34 mg/dl (\pm 30-40), LDL 72 mg/dl (51-115), VLDL 27 mg/dl (\pm 21-42).

La media del tiempo de isquemia fue de 300 min (\pm 240-787.5), y hubo 80.6% de pacientes con infarto con elevación del segmento St y 19.4% con infarto sin elevación del segmento ST. En cuanto a la localización el 58% fueron infartos inferiores, el 26% anteriores y el 5% laterales.

Un 19.4% de los pacientes no recibió ninguna terapia de revascularización y/o reperfusión. El 38.7% de los pacientes se sometieron a intervención coronaria primaria. El 16.1% a intervención coronaria de rescate. El 9.7% de los pacientes a intervención temprana. El 6.5% a trombolisis. El 6.5% a intervención coronaria urgente y solo 3.2% a revascularización quirúrgica.

Hablando del tratamiento farmacológico al alta del paciente. El 100% recibió ASA, 93.5% clopidogrel, 67.7% algún IECA, 74.2% metoprolol, 12.9% furosemida, 87.1% estatinas, 19.4% espironolactona, 19.4% isosorbide y 3.2% anticoagulación oral.

A continuación se presentan los resultados antes y después de la rehabilitación cardíaca en pacientes con insuficiencia mitral isquémica que se evaluaron en este estudio y a los que se les dio un seguimiento a 90 días. (Tabla 4)

TABLA 4. PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS Y CLASE FUNCIONAL PRE Y POST PROGRAMA DE REHABILITACION CARDIACA A 90 DIAS			
	PRE	POST	P
Doble producto inicial	6754 (5600-7500)	6700 (5800-8670)	<0.001
Doble producto final	11345 (9500-12460)	16800 (15000-17800)	<0.001
Diámetro de la AI (mm)	36 (32-40)	32 (30-35)	0.02
Área de la AI (mm ²)	10.1 (8-12.5)	9 (7-11)	0.053
Volumen de la AI (cm ³)	40 (37-55)	43 (35-52)	0.27
Volumen de la AI indexado (cm ² /m ²)	24 (21-30)	24 (19.8-29)	0.19
Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg)	37 (32-45)	37 (35-40)	0.18
Vena contracta (mm)	0.25 (0.2-0.35)	0.2 (0.15-0.3)	0.002
Orificio regurgitante (mm)	0.20 (0.19-0.25)	0.18 (0.13-0.20)	<0.001
Fracción regurgitante (%)	22 (10-30)	20 (13.27)	<0.001
Volumen regurgitante (ml)	25 (20-32)	22 (14-29)	<0.001
FEVI (%)	50 (40-53)	48 (40-54)	0.17
Clase funcional			
• I	0 (0%)	28 (90.3%)	<0.001
• II	26 (83.9%)	3 (9.7%)	<0.001
• III	5 (16.1%)	0 (0%)	0.063

Tanto el doble producto inicial (FC inicial x PAS inicial), como el doble producto final (FC máxima x PAS máxima), que representan el gasto cardiaco en la prueba de esfuerzo mejoraron tras la rehabilitación cardiaca con un p significativa <0.001. De los parámetros ecocardiográficos el diámetro auricular así como su área disminuyeron tras la rehabilitación cardiaca con p de 0.02 y p de 0.53 respectivamente, sin embargo el volumen auricular indexado no se modificó significativamente p0.27. Así como tampoco fue estadísticamente significativo el cambio que sufrió la PSAP p 0.18.

De las variables cuantitativas para la insuficiencia mitral todas (vena contracta, orificio regurgitante, fracción regurgitante, volumen regurgitante), fueron estadísticamente significativos tras la rehabilitación cardiaca.

La clase funcional evaluada al inicio de la rehabilitación cardiaca y con seguimiento a 90 días mejoró tras la rehabilitación cardiaca, en cada una de las clases (I, II, III) con valores de p <0.001, <0.001 y 0.063 respectivamente.

El seguimiento de este estudio se realizó a 90 días evaluando los eventos cardiovasculares mayores, así los eventos combinados ocurrieron en 32.3% de los pacientes, de los cuales 19.4% presentaron angina, 16.1% extrasístoles ventriculares frecuentes, 6.5% fibrilación auricular de novo. A este seguimiento ningún paciente se reinfarto o murió. (Tabla 5)

TABLA 5. EVENTOS CARDIOVASCULARES	
ANGINA	6 (19.4%)
INFARTO	0 (0%)
EXTRASISTOLES VENTRICULARES FRECUENTES	5 (16.1%)
FIBRILACION AURICULAR DE NOVO	2 (6.5%)
MUERTE	0 (0%)
COMBINADO	10 (32.3%)

DISCUSIÓN

Las complicaciones de la cardiopatía isquémica son hoy en día todo un reto en el tratamiento de los pacientes que la padecen. Actualmente no basta con hacer sobrevivir al paciente con un infarto agudo del miocardio, en su seguimiento los cardiólogos se han de enfrentar a los cambios morfológicos que alteraran la fisiología normal del corazón, es el caso de la insuficiencia mitral isquémica crónica, de la cual ya están bien identificados sus mecanismos fisiopatológicos y su repercusión clínica, alterando desfavorablemente el pronóstico del paciente que la padece. Sin embargo el tratamiento ante un paciente de este tipo recae en dos polos opuestos, por un lado la insuficiencia mitral isquémica severa es una indicación quirúrgica contundente, pero en aquellos paciente con insuficiencia moderada o ligera la necesidad quirúrgica dependerá de otras agravantes, por lo que muchos pacientes serán egresados únicamente con el tratamiento farmacológico, el cual no está precisamente estandarizado para todos ellos.

En este proyecto incluidos 31 pacientes con infarto que tuvieran algún grado de insuficiencia mitral de origen isquémico, y evaluamos sus características ecocardiográficas basales, comparándolas con las características ecocardiográficas tras la rehabilitación cardiaca, con un seguimiento a 90 días para determinar eventos cardiovasculares mayores.

Pudimos observar que la insuficiencia mitral isquémica se puede presentar en cualquier tipo de infarto, independientemente de su localización, aunque en nuestro estudio fue más común que se presentara en aquellos con infarto inferior (58%), como otros autores también han constatado.

Llama la atención que a pesar de establecerse el diagnóstico de insuficiencia mitral isquémica crónica de algún grado antes del egreso hospitalario, y siendo el diurético de ASA de las pideras angulares para el tratamiento solo 12.9% de los pacientes lo recibieron como tratamiento al alta.

El objetivo de este estudio fue observar si algún parámetro ecocardiográfico cuantitativo de la insuficiencia mitral se modificaba tras la rehabilitación cardiaca, lo cual se pudo constatar al observar una reducción estadísticamente significativa de la vena contracta, orificio regurgitante, fracción regurgitante y volumen regurgitante. No hay estudios comparativos con la misma intervención en la literatura mundial, sin embargo si existen aquellos que igual que nosotros han

demostrado una mejoría en la clase funcional del paciente con infarto tras la rehabilitación cardiaca, así también nuestro estudio demostró que el doble producto inicial y final, como parámetro de gasto cardiaco mejoran tras la rehabilitación cardiaca.

Existen estudios que muestran que los pacientes que tienen insuficiencia mitral isquémica crónica aunque sea leve, su pronóstico en cuanto a muerte cardiaca disminuye respecto a aquellos pacientes que no la presentan, pero también el área del orificio regurgitante es factor pronóstico, así como el volumen auricular para fibrilación auricular de novo y muerte cardiaca. Nuestro estudio mostro que tras la rehabilitación cardiaca el orificio regurgitante disminuyo, con un p estadísticamente significativa. No así el volumen indexado de la aurícula izquierda. Respecto a la presencia de eventos cardiovasculares mayores se presento de manera combinada en un 32%, siendo la angina el evento de mayor frecuencia (6 pacientes; 19.4%) de los cuales 2 requirieron intervención coronaria percutánea a otros vasos diferentes al vaso responsable del evento, sin embargo en el seguimiento a 90 días no hubo ninguna muerte por cualquier causa o causa cardiovascular, así como tampoco hubo reinfartos en estos pacientes analizados.

CONCLUSIONES

No existen estudios que compraren los parámetros ecocardiográficos cuantitativos de la insuficiencia mitral antes y después de la rehabilitación cardiaca en pacientes que sufrieron un infarto agudo del miocardio. Este estudio demuestra que esos parámetros disminuyen, considerándose sobre todo importante la disminución del orificio regurgitante ya que es factor pronóstico de mortalidad en este tipo de pacientes. Lo anterior le confiere un beneficio más a los programas de rehabilitación cardiaca en el tratamiento de la cardiopatía isquémica.

Nuestro estudio no pudo demostrar disminución significativa en el volumen auricular izquierdo indexado que es un buen predictor de fibrilación auricular de novo, a pesar de esto la fibrilación auricular solo se presento en 2 de nuestros pacientes a los 90 días, fue más frecuente la presencia de extrasístoles ventriculares (16.1%).

Otro determinante de mal pronóstico de la insuficiencia mitral es la elevación de la presión de la arteria pulmonar, si bien este estudio no demuestra que disminuya significativamente, en el seguimiento no hubo un aumento de esta que implicara que la rehabilitación cardiaca fuera perjudicial.

Además se corrobora al igual que en otras publicaciones que la clase funcional mejora significativamente tras los programas de rehabilitación cardiaca. Así como también demostramos que el gasto cardiaco mejoro. A pesar de que la función ventricular izquierda medida por ecocardiografía no se modifica.

Este estudio puede ser la base de algunos otros que comparen pacientes que por alguna razón no puedan completar la rehabilitación cardiaca y aquellos que llevan un programa completo. De sus debilidades el seguimiento a 90 días podría ser pobre para determinar los eventos cardiovasculares mayores asociados a insuficiencia mitral isquémica crónica.

La rehabilitación cardiaca es clase I para todo aquel paciente con cardiopatía isquémica, y en este estudio demostró que no aumenta la insuficiencia mitral isquémica, y por el contrario disminuye los parámetros ecocardiográficos cuantitativos, sin evidencia de muerte o reinfarto en el seguimiento.

ANEXO 1.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL - UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGIA SIGLO XXI

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El presente instrumento tiene por objeto, formalizar y hacer constar el CONSENTIMIENTO INFORMADO, del paciente para el protocolo de investigación titulado EFECTO DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA SOBRE PARÁMETROS CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA CRÓNICA.

Yo, _____ con número de seguridad social _____ expreso mi libre voluntad para participar en el protocolo de estudio titulado EFECTO DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA SOBRE PARÁMETROS CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA CRÓNICA, para efecto de someterme a la realización de un estudio que es un ultrasonido de corazón antes de empezar un programa de ejercicios en rehabilitación cardiaca del hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Este programa de rehabilitación me fue mandado por el médico que me trató mientras estuve hospitalizado y me han explicado que tiene ventajas sobre la parte de sangre que se regresa en mi válvula mitral. Este programa de rehabilitación es de bajo grado ya que mi corazón tiene un daño, y me ha explicado que cualquier molestia que tenga la informaré puesto que podemos detener el ejercicio en cualquier momento, y también puedo salir de este estudio en cualquier momento que yo decida sin que esto afecte la atención que me dan en éste hospital.

Se me realizará un estudio que no invade mi organismo, se llama ecocardiograma y me han explicado que es un ultrasonido del corazón, que no tiene efectos secundarios.

La Dra. Diana Romero Zertuche y los doctores Eduardo Almeida Gutiérrez, Alicia Contreras Rodríguez, me han proporcionado la información completa sobre el procedimiento a realizar.

Se que el objetivo de este estudio es reunir a una cantidad importante de pacientes con insuficiencia mitral por el antecedente de un infarto cardiaco y proporcionar rehabilitación cardiaca para determinar el impacto de este programa en mi funcionalidad y riesgo de otro infarto, o de falta de aire o pérdida del ritmo del corazón.

Me han garantizado la confidencialidad de mis resultados y tampoco será publicado mi nombre.

Se que de no aceptar mi participación, no afectará en ningún rubro mi atención dentro del sistema de salud al que pertenezco.

Se me ha permitido externar todas las dudas que me han surgido derivadas de la información recibida, por lo que manifiesto estar enteramente satisfecho.

Se me han explicado los posibles riesgos que pueden presentarse durante la realización del programa de rehabilitación que pueden ser: presencia de dolor de pecho o falta de aire durante el ejercicio, incluso un nuevo infarto del corazón, arritmias cardiacas o muerte.

Por las razones antes dichas, expreso mi CONSENTIMIENTO LIBRE, ESPONTANEO Y SIN PRESION alguna para que se realicen los procedimientos requeridos

Nombre y firma del paciente

Dra. Diana Romero Zertuche

Nombre y firma del testigo

Nombre y firma del testigo

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS															
Protocolo: EFECTO DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA SOBRE PARÁMETROS CLÍNICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA CRÓNICA.															
Nombre	Folio	NSS	MEDICACION								EVENTOS CARDIOVASCULARES				
			ASA	CLOPIDOGREL	METOPROLOL	IECA	ESTATINA	ARA II	CALCIO ANTAGONISTA	DIURETIC	ANGINA	REINFARTO	HOSPITALIZACION	FA	MUERTE

REFERENCIAS BIBIOGRAFICAS

1. Lopez AD, Mthers CD, Ezzati M, et al: Global Burden of Disease and Risk Factors, Oxford England, Oxford University Press and Washington, DC, The World Bank. 2006;21-27.
2. World Health Organization (homepage on the Internet). Geneva: Shaping the future. World Health Report. c2011 (updated 2013 February 20; cited 2013 March 15); (about 5 screens). Available from: <http://www.who.int/whr/end/index/.html>.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (página principal en internet). México: Estadísticas de mortalidad; c2011 (actualizado 14 Enero 2013; citado 16 de Enero 2013); (aprox 3 pantallas). Disponible en <http://www.inegi.gob.mx>.
4. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, Lemos JA, et al: 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;13-15.
5. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH. The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J*. March 1968;75(3):399–415.
6. Piérard LA, Carabello BA. Ischaemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment. *European Heart Journal*. 2010;31(24):2996–3005.
7. Lancellotti P, Lebrun F, Piérard LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. Dec 2003;42(11):1921–1928.
8. Lancellotti P, Moura L, Piérard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010;(11):307-332.
9. Liel-Cohen N, Guerrero JL, Otsuji Y, Handschumacher MD, Rudski LG, Hunziker PR, et al. Design of a new surgical approach for ventricular remodeling to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation*. 2000;(101):2756–2763.

10. Burch GE, De Pasquale NP, Phillips JH. Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction. *Arch Intern Med.* 1963;(112):112–117.
11. Lebrun F, Lancellotti P, Piérard LA. Quantitation of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2001;(38):1685–1692.
12. Borg A, Pearce KA, Williams SG, Ray SG. Left atrial function and deformation in chronic primary mitral regurgitation. *Eur J of Echocardiogr.* 2009;(10):833–840.
13. Benjamin EJ, D’Agostino RB, Belanger AJ, Wolfe PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1995;92(4):835-841.
14. Habib M, Enriquez-Sarano M, Tafaneli L, Bursi F, Mezghani S, Branzi A, et al. Left Atrial Size Is a Potent Predictor of Mortality in Mitral Regurgitation Due to Flail Leaflets. Results From a Large International Multicenter Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;(4):473-481.
15. Tsang T, Abhayaratana W, Barnes M, Miyasaka Y, Gersh B, Bailey K, et al. Prediction of Cardiovascular Outcomes With Left Atrial Size. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(5):1018-1023.
16. Messika-Zeitoun D, Bellamy M, Avierinos JF, Brren J, Eusemann C, Rossi A, et al. Left atrial remodeling in mitral regurgitation—methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study. *Eur Heart J.* 2007;(28):1773-1781.
17. Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf F, Foster E, Pellikka P, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;(18):1440-1463.
18. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation.* 2005 Jan 25;111(3):295–301.
19. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation.* 2001 Apr 3;103(15):1759–1764.
20. Leon AS, ed. *Physical Activity and Cardiovascular Health: A National Consensus.* Champaign, IL: Human Kinetics; 1997.
21. Gielen S, Schuler G, Adams Y. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanism. *Circulation.* 2010; 122: 1221-1238.

22. Rinaldi B, Corbi G, Boccuti S, et al. Exercise training effects age-induced changes in SOD and heat shock protein expression in rat heart. *Exp Gerontol*. 2006;41(8):764-770.
23. Phaneuf S, Leeuwenburgh C. Cytochrome oxidase from mitochondria in the aging heart: a possible mechanism for apoptosis with age. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002 Feb;282(2):R423-R430.
24. Arab-Zadeh A, Dijk E, Prasad A, Fu Q, Torres P, Zhang R, et al. Effect of aging and physical activity on left ventricular compliance. *Circulation*. 2004 Sept 13;110:1799-1805.
25. Lavie CJ, Thomas RJ, Squieres JW, Allison TG, Milani RV. Exercise Training and Cardiac Rehabilitation in Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. *Mayo Clin Proc*. 2009 Apr;84(4):373-383.
26. Goel K, Lennon RL, Tilbury RT, Squires RW, Thomas RJ. Impact of Cardiac Rehabilitation on Mortality and Cardiovascular Events After Percutaneous Coronary Intervention in the Community. *Circulation*. 2011 May 16;123:2344-2352
27. Behtell H J. Exercise in cardiac rehabilitation. *Br J Sports Med*. 1999;33:79-86.
28. Zwier J, Talukder MAH. The role of oxidants and free radicals in reperfusion injury. *Cardiovasc Res*. 2006;70:181-190.
29. Li C, Jackson RM. Reactive species mechanisms of cellular hypoxia-reoxygenation injury. *Am J Physiol*. 2002;282(2):C227-C241.
30. Adlam VJ, Harrison JC, Porteous CM, James AW, Smith RA, Murphy MP, Sammut IA. Targeting and antioxidant to mitochondria decreases cardiac ischemia-reperfusion injury. *FASEB J*. 2005;19(9):1088-1095.
31. Hamillon KL, Quindry JC, French JP, Staib JP, Hughes J, Mehta JL, et al. MnSOD antisense treatment and exercise-induced protection against arrhythmias. *Free Radic Biol Med*. 2004 Nov;37(9):1360-1368.
32. Powers SK, Criswell D, Lawler J, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *Am J Physiol*. 1993; 34:H2044-H2098.
33. Marcil M, Bourdvas K, Ascah A, Burelle Y. Exercise training induces respiratory substrate specific decrease in Ca²⁺-induced permeability transition pore opening in heart mitochondria. *Am J Physiol*. 2009;290(4):H1549-H1557.
34. Frech JP, Quindry JC, Falk DJ, Staib JL, Lee Y, Wang KK, Powers SK. Ischemia-perfusion-induced calpain activation and SERCA2 a degradation area attenuated by exercise training and calpain inhibition. *Am J Physiol*. 2006 Jan;290(1):H128-H156.

35. Lawler PR, Filion KB, Eisenberg MC. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2011 Oct;162(4):571-584.e2.
36. O'Connor CM, Wellan D, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and Safety of Exercise Training in Patients With Chronic Heart Failure HF-ACTION Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2009;301(14):1439-1450.
37. Giannuzzi P, Temporelli P, Corrá U, Tavazzi L; ELVD-CHF Study Group. Antiremodeling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction and Chronic Heart Failure (ELVD-CHF) Trial. *Circulation*. 2003 Aug 5;108(5):554-559.